

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA**

**E. A. P. DE MEDICINA VETERINARIA**

**Seroprevalencia y distribución geográfica de  
cisticercosis porcina en caseríos rurales del  
departamento de Tumbes**

**TESIS**

para optar el título profesional de Médico Veterinario

**AUTOR**

**Bruno Roberto García Alamo**

**Lima – Perú**

**2009**

## DEDICATORIA

*Para mis padres,  
Zoila Milagros Alamo Albújar y  
Juan Máximo García Quiroz,  
por su constante guía durante  
todos estos años.*

## ÍNDICE DE CONTENIDO

LISTA DE ABREVIATURAS.....	V
RESUMEN .....	VI
ABSTRACT .....	VII
LISTA DE CUADROS.....	VIII
I. INTRODUCCIÓN .....	1
II. REVISION BIBLIOGRÁFICA .....	3
II. 1. Generalidades .....	3
II. 2. Características Morfológicas .....	4
II. 3. Ciclo Biológico .....	6
II. 4. Cisticercosis Porcina .....	8
II. 5. Importancia Económica .....	9
II. 6. Importancia en Salud Pública .....	11
II. 7. Epidemiología .....	13
II.7.1. Teniasis .....	13
II.7.2. Cisticercosis Porcina .....	14
II.7.3. Cisticercosis Humana.....	15
II. 8. Diagnóstico .....	16
II.8.1. Teniasis .....	16
II.8.2. Cisticercosis Porcina .....	17
II.8.3. Cisticercosis Humana.....	19
II. 9. Tratamiento .....	20
II. 10. Control .....	21
III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	23
III. 1. Lugar de Estudio .....	23

<i>III. 2. Animales .....</i>	<i>23</i>
<i>III. 3. Toma e Identificación de Muestras.....</i>	<i>24</i>
<i>III. 4. Procesamiento de Muestras.....</i>	<i>24</i>
<i>III. 5. Análisis de Datos .....</i>	<i>25</i>
<i>III.5.1. Prevalencia a la prueba .....</i>	<i>25</i>
<i>III.5.2. Prevalencia corregida.....</i>	<i>26</i>
<i>III.5.3. Intervalos de confianza.....</i>	<i>26</i>
<i>III.5.4. Evaluación de variables .....</i>	<i>27</i>
<b>IV. RESULTADOS.....</b>	<b>28</b>
<b>V. DISCUSION .....</b>	<b>36</b>
<b>VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....</b>	<b>42</b>
<b>VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....</b>	<b>43</b>

## LISTA DE CUADROS

Cuadro 1: Frecuencia de animales muestreados según caserío de procedencia en la Provincia de Tumbes, Tumbes - 2006.....	28
Cuadro 2: Distribución de animales según caserío de procedencia en la Provincia de Tumbes, Tumbes - 2006.....	29
Cuadro 3: Distribución de animales según sexo en la Provincia de Tumbes, Tumbes - 2006.....	30
Cuadro 4: Distribución de animales según edad en la Provincia de Tumbes, Tumbes - 2006.....	30
Cuadro 5: Seroprevalencia de cisticercosis porcina según número de bandas reactivas a la prueba de EITB en la Provincia de Tumbes, Tumbes - 2006.....	31
Cuadro 6: Distribución de la seroprevalencia de cisticercosis porcina según combinaciones de bandas reactivas a la prueba de EITB en la Provincia de Tumbes, Tumbes - 2006.....	32
Cuadro 7: Seroprevalencia de cisticercosis porcina según caserío de procedencia en la Provincia de Tumbes, Tumbes - 2006.....	32
Cuadro 8: Resultados de Regresión Logística según caserío de procedencia en la Provincia de Tumbes, Tumbes - 2006.....	34
Cuadro 9: Seroprevalencia de cisticercosis porcina según edad en la Provincia de Tumbes, Tumbes - 2006.....	35
Cuadro 10: Seroprevalencia de cisticercosis porcina según sexo en la Provincia de Tumbes, Tumbes - 2006.....	35

## **LISTA DE ABREVIATURAS**

CWGP	Cysticercosis Working Group in Peru
EITB	Electroimmuno Transfer Blot
GP	Glicoproteína
I. C.	Intervalo de Confianza
kDa	kilodalton
INEI	Instituto Nacional de Estadística e Informática
m.s.n.m.	Metros sobre el nivel del mar
OMS	Organización Mundial de la Salud
OPS	Organización Panamericana de la Salud
RM	Resonancia Magnética
TAC	Tomografía Axial Computarizada

## RESUMEN

La cisticercosis porcina por *Taenia solium* presenta una amplia distribución mundial, principalmente en Asia, África subsahariana y Latinoamérica. En nuestro país esta enfermedad es endémica en el área rural, donde ocasiona grandes pérdidas en los pequeños criadores de cerdos, siendo además un riesgo para la salud pública. En este estudio fueron evaluados el 97 % (1872/1927) de cerdos provenientes de diecisiete caseríos rurales de la provincia de Tumbes, en el departamento de Tumbes. Estos animales fueron mayores a 7 meses de edad y evaluados mediante la prueba de EITB para determinar el nivel de la enfermedad. Posteriormente se evaluaron las variables caserío de procedencia, edad y sexo para determinar si existía asociación respecto a la presentación de la enfermedad, con este fin se realizó la prueba de Chi Cuadrado y el análisis de Regresión Logística, para lo cual se utilizó el programa estadístico STATA 9.2 ®. Los resultados obtenidos demostraron que no existía diferencia estadística entre la probabilidad de encontrar un cerdo infectado en 2 de los 17 caseríos estudiados (Plateros y Pechichal), mientras que en los 15 restantes caseríos esta probabilidad fue mayor en relación a Plateros. Respecto a la edad de los animales, se encontró que los animales mayores a 12 meses presentaban una probabilidad más alta de estar parasitados en relación a los que se encontraban en el rango de edad de 8 a 12 meses. Sin embargo, para la variable sexo no se halló asociación respecto a la presentación de la cisticercosis porcina. Los niveles de infección encontrados en este estudio para cada caserío estuvieron en el rango de  $17 \pm 9.2$  % a  $70 \pm 7.8$  %, encontrándose una seroprevalencia de  $45 \pm 2.3$  % para toda la población porcina evaluada en este estudio. Estos resultados demuestran que la cisticercosis porcina constituye un serio problema de salud pública para los caseríos estudiados.

**Palabras Clave:** *Taenia solium*, cisticercosis porcina, seroprevalencia, EITB, Tumbes, factores de riesgo.

## ABSTRACT

Porcine cysticercosis by *Taenia solium* has a wide global distribution, mainly in Asia, Africa and Latin America. In our country the disease is endemic in rural areas, which causes huge losses in small pig farms, is also a health risk public. In this study were evaluated, 97% (1872/1927) of pigs from seventeen rural villages in the province of Tumbes, in the department of Tumbes. These animals were higher at 7 months old and evaluated by EITB test to determine the level of the disease. Subsequently, the variables were assessed village of origin, age and sex to determine whether there was association with regard to the presentation of the disease, to this end made the Chi square test and logistic regression analysis, which used the statistical program STATA 9.2. The results showed that the probability of finding an infected pig in the village of Pechichal was not statistically different with respect to the village of Plateros, while the remaining villages in this probability was higher in relation to Plateros. Regarding the age of animals, found that the older animals at 12 months had a higher probability of finding parasites of pigs. But for the variable no association was found for the production of swine cysticercosis. Levels of infection found in this study for each village were in the range of  $17 \pm 9.2\%$  to  $70 \pm 7.8\%$ , with a seroprevalence of  $45 \pm 2.3\%$  for the entire pig population evaluated in this study. These results show that porcine cysticercosis is a serious public health problem for the villages surveyed.

**Keywords:** *Taenia solium*, porcine cysticercosis, seroprevalence, EITB, Tumbes, risk factors.



## I. INTRODUCCIÓN

La cisticercosis porcina es una zoonosis parasitaria producida por la forma larvaria de la *Taenia solium*, denominada *Cysticercus cellulosae*. El hospedador definitivo es el hombre, quien alberga la forma adulta en el intestino y el hospedador intermediario natural es el cerdo, que se infecta ingiriendo huevos sueltos o en sus proglotis (García y González, 2000; Náquira, 1999). Esta enfermedad es importante en salud pública, debido a que el hombre además de padecer la teniasis también puede desarrollar la cisticercosis, cuando de manera accidental consume huevos de tenia. La neurocisticercosis es la forma más común de la cisticercosis en el hombre, es ocasionada por el alojamiento de la larva en el sistema nervioso central, que puede ocasionar graves discapacidades neurológicas (Del Brutto, 1999).

La distribución del *Cysticercus cellulosae* es mundial y coincide con la distribución de la infección con la tenia adulta (Acha y Szyfres, 2003). La cisticercosis porcina ha perdido importancia en países donde se practica la crianza intensiva y existen servicios de inspección veterinaria adecuados, pero sigue constituyendo un serio problema sanitario en áreas rurales con niveles sociales e higiénicos deficientes de África subsahariana, Asia y Latinoamérica, a excepción de las poblaciones que por razones religiosas no consumen carne de cerdo (Cordero del Campillo e Hidalgo Argüello, 1999).

La presencia de la enfermedad está asociada a varios factores. La crianza libre de cerdos, la falta de hábitos de higiene personal, la carencia de letrinas u otro sistema de disposición de excretas, así como el mal uso de estas, permite que los cerdos tengan acceso a las heces humanas. Además, esta población no cuenta con un fácil acceso a la atención médica especializada (OPS, 1992). Esta enfermedad ocasiona grandes pérdidas en la economía de los

pequeños criadores, causadas por la merma del valor comercial de los cerdos infectados y por el decomiso al que están sujetas las carcasas parasitadas en los camales. Situación que ocasiona que exista un comercio informal de cerdos infectados por cisticercos (CWGP, 1993).

La población porcina se renueva anualmente en un gran porcentaje, el muestreo de cerdos es aceptado por los pobladores de áreas rurales y las prevalencias de cisticercosis son mayores que las de la teniasis. Estas características epidemiológicas de la enfermedad en el cerdo, hacen que la prevalencia de la cisticercosis porcina sea un importante indicador de la infección con *T. solium* en humanos. Además, permiten llevar a cabo estrategias de control que son aceptadas por los pobladores de las zonas rurales. Entre las principales tenemos: la vacunación (Sciutto *et al.*, 1998), el uso de antiparasitarios con diferentes niveles de efectividad (González *et al.*, 1999; González, 2002), la educación de la población, etc. (Sartí *et al.*, 1997).

El objetivo de este trabajo fue obtener el valor de la seroprevalencia real de la cisticercosis porcina en diversos caseríos rurales del departamento de Tumbes mediante el uso de la prueba de EITB. Este estudio permitirá tener una clara idea del nivel de infección de la enfermedad en estos caseríos, para así poder llevar a cabo las medidas necesarias para el control de la enfermedad.

## II. REVISION BIBLIOGRÁFICA

### II. 1. Generalidades

La cisticercosis humana y porcina son cestodiasis larvales. Las cestodiasis larvales son infecciones parasitarias de los tejidos sistémicos de los vertebrados, causadas por la fase larvaria de un cestodo que en ocasiones es llamada metacestodo (Barriga, 2002). La cisticercosis porcina es una enfermedad parasitaria causada por el establecimiento de la fase larvaria de *Taenia solium* (Kassai, 1998) que es denominada hasta la actualidad como *Cysticercus cellulosae* (Barriga, 2002).

La relación entre la fase larvaria y el parásito adulto fue señalada en la segunda mitad del siglo XIX. El desarrollo de cisticercos en los cerdos fue demostrado por Van Beneden en 1853, cuando alimentó con huevos de *Taenia solium* a un cerdo y luego de sacrificarlos encontró numerosos quistes en los músculos. Por otro lado, Kuchenmeister en 1855, demostró que las tenias se desarrollan en el hombre a partir de cisticercos extraídos de cerdos, cuando infectó con éstos a prisioneros condenados, encontrando tenias adultas en sus intestinos después de la autopsia (Flisser, 1994).

El complejo teniasis/cisticercosis por *Taenia solium* presenta una amplia distribución geográfica. Sin embargo, es más frecuente en países en vías de desarrollo y donde se consume de carne de cerdo. La distribución del cisticerco de *T. solium* es mundial y coincide con la distribución de la infección por la tenia adulta (Acha y Szyfres, 2003). La infección por *T. solium* es endémica en la mayoría de los países de África, Asia, América Central y Sudamérica, sobre todo en México, Perú y Chile, aunque también se encuentra en algunos países de Europa (Tato y Molinari, 2004). La infección por *T. solium* es importante en países

consumidores de cerdo y está restringida a regiones con un desarrollo socioeconómico bajo (Soulsby, 1987).

La fase adulta de *Taenia solium* tiene un sólo hospedador mientras que la fase larvaria es poco específica, aunque su hospedador natural es el cerdo. El hombre constituye el hospedador definitivo normal, en cuyo intestino delgado alcanza el estado adulto o de tenia (Rugiero y Noemi, 1998). La fase larvaria del parásito habitualmente se desarrolla en la musculatura estriada del cerdo, quien cumple el papel de hospedador intermediario normal durante el ciclo biológico (Gallego, 2003). Es importante señalar que la fase larvaria del parásito puede desarrollarse en el ser humano, convirtiéndolo así, en hospedador intermediario accidental (Atias, 1998).

La crianza de cerdos se ve afectada negativamente por la cisticercosis porcina. En países en desarrollo, la crianza libre de cerdos es muy practicada porque, aparentemente, el cerdo es resistente a muchas enfermedades. Sin embargo, los estudios económicos han demostrado que estos sistemas de producción no son rentables, debido a la mala conversión alimenticia, las altas tasas de mortalidad y los bajos parámetros reproductivos (Lekule y Kyvsgaard, 2003). En la sierra y selva del Perú la crianza de cerdos es un componente importante en la economía de la población rural (CWGP, 1993). Los cerdos al infectarse son decomisados en los camales, por esta razón, los productores buscan la comercialización informal de la carne, contribuyendo de este modo al mantenimiento de la enfermedad (Tsang y García, 1999; CWGP, 1993).

## **II. 2. Características Morfológicas**

En su etapa adulta este parásito mide de 3 a 5 m de longitud (Quiroz, 2000; Soulsby, 1987), aunque se han descrito ejemplares que llegan a medir entre 6 a 10 m de longitud

(Gallego, 2003). Presenta un cuerpo aplanado dorsoventralmente, de color blanco amarillento, en forma de cinta, sin cavidad corporal ni tubo digestivo (Quiroz, 1999). El escólex mide de 0,5 a 1 mm de diámetro, es de forma piriforme, presenta 4 ventosas y una eminencia retráctil llamada rostelo que presenta una doble corona de ganchos (Cordero del Campillo e Hidalgo Argüello, 1999). El cuello es el órgano generatriz de las unidades anatomofuncionales, llamadas proglotis, cuyo conjunto forma una larga cadena que recibe el nombre de estróbilo (Rugiero y Noemi, 1998), la cual puede llegar a tener hasta 10 000 segmentos (Botero y Restrepo, 2003).

Los proglotis de la *Taenia solium* se clasifican según su grado de desarrollo, cada uno de ellos funciona como unidad de alimentación y reproducción, ya que estos parásitos son hermafroditas. Estos parásitos, al carecer de tubo digestivo, absorben su alimento a través del tegumento de los proglotis, mediante vellosidades que cubren su superficie, bajo las cuales se encuentran las mitocondrias, vesículas pinocíticas y otras estructuras absorbentes (Reyes, 1991b). Los proglotis más cercanos al cuello son inmaduros y conforme se alejan en el estróbilo maduran y producen entre 30 000 y 50 000 huevos, los que son fecundados por el esperma liberado de los testículos. Los embriones están cubiertos por un bloque de queratina y se encuentran en los proglotis más lejanos, denominados grávidos (Tato y Molinari, 2004).

Los huevos de la *Taenia solium* son liberados siendo infectantes. Los huevos se encuentran dentro de los proglotis grávidos, los cuales al desprenderse del cestodo adulto, pasan al exterior con las heces del hospedador definitivo. Los embriones contenidos dentro de los huevos toman forma esférica y se encuentran provistos de tres pares de ganchos, razón por la que reciben el nombre de embrión hexacanto, el cual se encuentra cubierto por varias membranas (Marshall y Williams, 1980). La envoltura más externa es el vitelo o cápsula, constituida por un grupo células formando un sincitio. La siguiente envoltura es el embrióforo, formada por pequeños bloques proteínicos, unidos entre si por un material cementante, esta

envoltura además de ser la más importante en la protección de la oncosfera, confiere a los huevos su apariencia estriada característica. El embrióforo es producido por una envoltura celular mucho más profunda denominada célula embriofoal. Finalmente, la membrana de la oncosfera es la que rodea directamente a la oncosfera o embrión hexacanto (Méndez, 1993).

El cisticerco es una vesícula llena de líquido que mide de 10 a 20 mm. de diámetro, presenta un escólex invaginado con cuatro ventosas y un rostelo armado con dos hileras de ganchos (Del Brutto *et al.*, 1998). La estructura más cercana al cisticerco está conformada por un tegumento citoplásmico, sincitial, continuo y de proyecciones digitiformes llamadas micróticas, que cumplen una función de absorción. Bajo el tegumento se encuentran varias capas de tejido muscular liso, así como las llamadas células subtegumentales, estas células sintetizan activamente proteínas y otros componentes que posteriormente son transportados hacia el tegumento a través de puentes citoplasmáticos. Finalmente, encontramos una serie de conductos o canales, aparentemente relacionados con células ciliadas, llamadas células flamígeras, las cuales constituyen un sistema protonefridial (Méndez, 1993).

### **II. 3. Ciclo Biológico**

El hombre constituye el hospedador definitivo de *Taenia solium*, en cuyo intestino delgado el parásito alcanza el estado adulto o de tenia. El hombre desarrolla la teniasis intestinal cuando ingiere carne de cerdo mal cocida, en la que hay cisticercos viables (OMS, 2003). La acción de los jugos gástricos, sales biliares y secreciones pancreáticas producen la liberación de la larva encapsulada y la evaginación del escólex, el cual se fija a la mucosa del intestino delgado mediante sus ventosas y ganchos. Una vez fijado, el cuello del parásito inicia la generación de proglotis hasta constituir la tenia adulta, en 5 a 12 semanas (Rugiero y Noemi, 1998).

La tenia adulta es capaz de expulsar proglotis grávidos repletos de huevos (Murray *et al.*, 2005). Por otro lado, los proglotis grávidos expulsados junto con las heces pueden sobrevivir hasta 60 días en el medio ambiente (Mehlhorn y Piekarski, 1993). Además, la tenia adulta libera diariamente alrededor de 300 000 huevos con capacidad infectante, aproximadamente 4 meses después de la infección (Sartí, 1997).

El hospedador intermediario natural es el cerdo, éste alberga la fase larvaria en su musculatura estriada y cardíaca. El cerdo ingiere los proglotis junto con las heces humanas, los huevos contenidos dentro de los proglotis liberan la oncosfera, ésta atraviesa la pared intestinal y migra por vía hematógica a la musculatura estriada (Padilla y Cuesta, 2003). Una vez alojado en su tejido de preferencia, el embrión se transforma en un cisticerco con forma de vesícula ovoidea de aproximadamente 5 x 8-10 mm, el cual contiene el escólex invaginado de la tenia adulta en su interior. El escólex del cisticerco, a semejanza del de la tenia adulta, tiene 4 ventosas y 2 hileras de ganchos de diferentes tamaños. Esta larva se vuelve infectante para un nuevo hospedador definitivo en unos 60 a 70 días (Acha y Szyfres, 2003).

El hombre también puede ser hospedador intermediario accidental. Éste adquiere la infección por ciclos de transmisión directos o indirectos. En ambos casos, cuando el huevo alcanza el tubo intestinal, por acción de los jugos gástricos se produce la liberación de la oncosfera. Posteriormente, la oncosfera se establecerá en músculos o en el sistema nervioso vía hematógica o linfática (Castellanos *et al.*, 2005).

El ciclo directo puede darse por autoinfección exógena o endógena. La autoinfección exógena se da cuando el paciente con teniasis intestinal sufre la infección por vía ano-mano-boca. La autoinfección endógena puede ocurrir a partir de la eclosión de los huevos dentro del tubo digestivo, para luego ser llevado por vía retrógrada hacia el estómago y segmentos iniciales

del intestino delgado, por vómitos o movimientos antiperistálticos. Este fenómeno tal vez sea posible, pero al parecer, rara vez ocurre. Sea por uno u otro mecanismo, éstos explicarían la asociación entre teniasis y cisticercosis que con frecuencia se da en un mismo paciente (Reyes, 1991a).

El ciclo indirecto también tiene diversas formas de completarse. El más frecuente, sin duda, está representado por el fecalismo humano originado en personas con teniasis, y la posterior contaminación de alimentos, principalmente aquéllos que se comen crudos, como frutas y verduras, además del agua de bebida. La participación de vectores mecánicos, como moscas y artrópodos, es otra forma de completar el ciclo. Los manipuladores de alimentos que padecen teniasis y descuidan la higiene de sus manos, también representan un peligro para la enfermedad. Finalmente, existe un riesgo ocupacional en el personal médico y paramédico que procede con imprudencia en el manejo de las deposiciones (Reyes, 1991a).

#### **II. 4. Cisticercosis Porcina**

El mecanismo de infección comienza cuando el cerdo ingiere proglotis grávidos. Éstos salen con las heces del hombre y en el medio ambiente se liberan los huevos, en cuyo interior se encuentra la oncosfera. El cerdo se infecta cuando ingiere los huevos y una vez en el intestino, por acción enzimática y mecánica, se libera la oncosfera. Ésta penetra la pared intestinal y por vía hepatoportal llega al corazón, desde donde se disemina hacia otros tejidos (Ferreira, 2003). En el cerdo la mayoría de los cisticercos se alojan en el corazón, músculo masetero, lengua o músculos de la espalda (Jubb *et al.*, 1988).

Los cisticercos se encuentran encapsulados en el tejido muscular. La cápsula está conformada por una capa de tejido conectivo laxo, derivado del endomisio, el cual se vuelve más



denso conforme avanza el tiempo de infección. Alrededor de la cápsula se encuentran algunos linfocitos y una cantidad variable de eosinófilos. Con el fin de lograr un espacio en el cual puedan desarrollarse dentro de la cápsula inelástica, los cisticercos producen una zona de lisis degenerativa, probablemente inducida por enzimas, en forma de media luna, lo cual se puede observar en los cortes histológicos de metacéstodos enquistados, al igual que el escólex y los ganchos del rostelo (Jubb *et al.*, 1988).

La sintomatología en el cerdo generalmente es inespecífica. Se tiene información sobre una mayor sensibilidad del hocico de los animales infectados, lo que les impide que puedan encontrar comida fácilmente. También, se ha encontrado que no existen cambios significativos en el hemograma de animales infectados experimentalmente (De Aluja, 2006). Por otro lado, se ha reportado la presencia de signos clínicos que indican infección del sistema nervioso. Estos síntomas son salivación excesiva, parpadeo continuo junto con lagrimeo y nodulación subconjuntival (Prasad *et al.*, 2006). Sin embargo, debido al corto tiempo de vida de los cerdos, éstos son faenados antes que pueda observarse la sintomatología nerviosa (Acha y Szyfres, 2003).

## **II. 5. Importancia Económica**

La crianza de cerdos representa una fuente de inversión segura para el pequeño productor. Los criadores adquieren un cerdo en época de cosecha o cuando tienen un excedente de dinero. Al no estar sujetos a la variación de la economía nacional, los pequeños productores ven en los cerdos una fuente segura para ahorrar su dinero. Un cerdo puede ser alimentado a un bajo costo, debido a que los pequeños criadores permiten que sus animales transiten libremente por extensas áreas de terreno, obteniendo así una variedad de alimentos que suplementan su dieta incluyendo heces del hombre y de otros animales (González *et al.*, 2003).

Los pequeños productores ven que su inversión les genera una utilidad, debido a la ganancia de peso de sus animales. Por otro lado, estos animales les proporcionan crías, las que posteriormente podrán ser criadas o comercializadas. Por esta razón, un cerdo es uno de los pocos activos que pueden generar un importante ingreso económico al pequeño criador, de una forma sencilla y rápida (Gilman *et al.*, 1999; González, 1993).

En nuestro país el ganado porcino constituye uno de las principales actividades de la producción agropecuaria. La población porcina en nuestro país es de 2'187,000 porcinos, los cuales se encuentran distribuidos mayormente en criadores de pequeña escala (INEI, 1994). Los pequeños productores tienen una crianza predominantemente extensiva, carente de tecnología y de escasa infraestructura, que se encuentra asociada a la pobre educación sanitaria de los criadores (González *et al.*, 1999). Ésto ocasiona el desarrollo de enfermedades que limitan su producción, siendo una de las principales la cisticercosis porcina (Taico *et al.*, 2003).

La cisticercosis porcina es responsable de grandes pérdidas económicas en los pequeños criadores (Zoli *et al.*, 2003; Verástegui *et al.*, 2002). Cuando los cerdos infectados se comercializan por vías formales, son decomisados y eliminados sin que los criadores reciban compensación alguna. (Náquira, 2006; CWGP, 1993). Ésto trae como consecuencia que los pequeños criadores busquen mercados clandestinos, donde los cerdos infectados son vendidos en la mitad o en la tercera parte de su precio normal. De acuerdo a estos datos, se ha calculado que en el Perú se pierden más de 5 millones de dólares anuales por causa de la cisticercosis porcina. Además, los mercados informales usualmente presentan un deficiente o nulo control sanitario, favoreciendo de esta manera la persistencia de la enfermedad. (CWGP, 1993).

## II. 6. Importancia en Salud Pública

El complejo teniasis/cisticercosis por *Taenia solium* produce dos enfermedades en el hombre, según la fase del parásito con la que se encuentre infectado. La teniasis, infección con la tenia o fase adulta, presenta una sintomatología polimorfa, generalmente de poca gravedad (Reyes, 1991b). Sin embargo, en algunos casos, el cuadro clínico se puede presentar con insomnio, anorexia, bulimia, pérdida de peso y trastornos gastrointestinales como náuseas, constipación o diarreas (Sartí y Gutierrez, 1986). La teniasis es una infección cosmopolita, de prevalencia variable. Las prevalencias de China y las naciones eslavas son las que más destacan en el mundo, mientras que en nuestro continente sobresalen los niveles de infección de México y Perú (Rugiero y Noemi, 1998).

La cisticercosis humana se produce cuando el hombre se infecta con la fase larvaria. Ésta se puede localizar en diversos tejidos, ocasionando una sintomatología dependiente de la ubicación de los cisticercos. Se puede distinguir cuatro formas de presentación de la enfermedad, según su importancia clínica: neurocisticercosis, ocular, sistémica y mixta, siendo la neurocisticercosis y la cisticercosis ocular las más importantes por las consecuencias que estas traen (Reyes, 1991a).

La importancia de la neurocisticercosis se debe a que es una de las más importantes enfermedades del sistema nervioso central (Chung *et al.*, 2005). La infección larvaria del parénquima cerebral produce inflamación y pueden causar infiltración mononuclear, astrogliosis reactiva y edema cerebral con posible desplazamiento de estructuras neurales. La epilepsia e hipertensión intracraneal son las secuelas más comunes causadas por la neurocisticercosis (Raether y Hänel, 2003; Goodman *et al.*, 1999).

Las convulsiones son los síntomas más comunes en el 70% a 90% de los pacientes, estas pueden ocurrir cuando los cisticercos están degenerados o calcificados. Un 10% a 20% de los pacientes presentan otros síntomas, como náuseas, vómitos, cefaleas, ataxia y desorientación. Estos síntomas normalmente ocurren en pacientes con compromiso ventricular, que pueden o no presentar convulsiones epilepsoides. Cuando los cisticercos se ubican en la cisterna basal pueden presentar signos meningeales, hidrocefalia, vasculitis e infarto (Pal *et al.*, 2000).

La neurocisticercosis es una causa importante de convulsiones y otras manifestaciones neurológicas en países en desarrollo. La epilepsia es uno de los más importantes trastornos neurológicos, afectando al 1% de la población en los países en desarrollo. Se ha estimado que en estos países se encuentra más de las tres cuartas partes de los pacientes epilépticos (Velasco *et al.*, 2006). Cuando la neurocisticercosis se presenta con epilepsia, la carga de morbilidad aumenta enormemente, debido a la estigmatización social y a la discriminación que rodea esta enfermedad. Estos factores pueden ocasionar un obstáculo para el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad (Acha y Szyfres, 2003).

En los países donde la infección por *Taenia solium* es endémica, la neurocisticercosis puede afectar entre el 2% y 4% de la población. En Latinoamérica la neurocisticercosis es la mayor causa de epilepsia adquirida, encontrándose en más del 50% de los casos (Nsengiyumva *et al.*, 2003; García *et al.*, 1999). En México se informó de frecuencias de hasta 8.6 por cada 100 pacientes hospitalizados, mientras que en las necropsias de hasta 2,453 por 100,000 habitantes y señala que el 43.3% de los casos eran asintomáticos y 80% fueron hallazgos de necropsia (Sartí, 1997). Estudios realizados en Chile, demuestran que la tasa de infección por autopsia, en la población general, alcanza a 38 por cien mil habitantes, en tanto que sube a 760 por cien mil en pacientes psiquiátricos (Reyes, 1991a).

La neurocisticercosis tiene una gran relevancia económica, que resulta de los costos causados por los servicios hospitalarios y por la quimioterapia de tratamiento (Kotsopoulos *et al.*, 2001), además de los costos paramédicos, de enfermería (Swingler *et al.*, 1994) y la pérdida laboral que también ocasiona (Pal *et al.*, 2000). El impacto económico de la neurocisticercosis sólo ha sido calculado en algunos países. Una estimación del costo de hospitalización y pérdidas laborales en los Estados Unidos fue de \$8.8 millones anuales, un país donde la enfermedad no es endémica. Asimismo, en México los costos de tratamiento se estimaron en \$89 millones y en Brasil en \$85 millones (Roberts *et al.*, 1994). En Sudáfrica, se ha estimado una pérdida entre \$632 y \$844 por caso de epilepsia asociada a neurocisticercosis (Carabin, 2006).

## **II. 7. Epidemiología**

### **II.7.1. Teniasis**

El complejo teniasis/cisticercosis por *Taenia solium* presenta una frecuencia mucho mayor en los países de Latinoamérica, Asia y Europa del Este. Probablemente, esta situación sea el resultado de las pobres condiciones de vida, de los hábitos higiénicos malos y de un control sanitario en la crianza de cerdos inadecuado. Además, la enfermedad se presenta con igual frecuencia en ambos sexos y mayormente entre los 20 y 50 años de edad (Ministerio de Salud, 2001).

La teniasis no es una enfermedad de notificación obligatoria, por lo que la información disponible sólo se basa en estudios aislados de algunos sectores específicos de la población, como escolares, reclutas y otros. Además, la mayoría de los estudios de prevalencia se basan en el diagnóstico coproparasitológico, el cual no permite diferenciar entre los huevos de *T. solium* y

*T. saginata*. Por esta razón, las prevalencias más conocidas no establecen diferencias entre estas especies (Acha y Szyfres, 2003).

#### II.7.2. Cisticercosis Porcina

La cisticercosis porcina presenta una distribución mundial, destacando los niveles de infección de Latinoamérica, África Central y del Sur, y el Sudeste asiático (Kassai, 1998). En el continente africano se han reportado niveles de infección de 20.8% en la provincia de Lusaka en Zambia (Phiri *et al.*, 2002) y 21.8% en el flanco occidental de Camerún (Pouedet *et al.*, 2002). En América Latina se han reportado diferentes niveles de infección. Así, tenemos que en México se encontró un 23% de cerdos positivos mediante el examen de palpación de lengua y 35% por serología. En Honduras se encontró que el 30% de los animales presentaban serología positiva (Acha y Szyfres, 2003), mientras que otro estudio, en el departamento de Olancho, se encontró un 27.1% de positivos por examen de EITB. En Brasil, en el estado de Bahía, se encontró un 4.4% de animales positivos mediante la prueba de EITB (Sakai *et al.*, 2001).

Los estudios serológicos realizados en las diferentes regiones del Perú nos muestran una seroprevalencia de cisticercosis porcina variable. Así se observan seroprevalencias de 5.18% (Gavidia, 1993) en el distrito de Monte Redondo, departamento de Piura, 43.7% en la provincia de Andahuaylas, departamento de Apurímac (Ayvar, 2002), 43% en Maceda (Castro, 1991) y 49% en Churusapa (García *et al.*, 1996), ambos caseríos en el departamento de San Martín, 49% en Haparquilla, departamento de Cusco (García *et al.*, 1996), 43% en Canchayllo (Morales, 1996) y 72% en Huancayo (Bernal, 1996) ambos en el departamento de Junín. Los estudios de seroprevalencia indican exposición al parásito, mas no indican infección activa (Flisser *et al.*, 1999; González *et al.*, 1990).

Se ha reportado la presencia de diversos factores que condicionan los niveles de infección de la cisticercosis porcina. Entre los principales factores se encuentran la crianza libre de cerdos y la mala disposición de excretas de la población humana (Flisser, 2006), pues éstos permiten el libre acceso de los cerdos a las heces humanas (González *et al.*, 1999). Estos factores condicionan, que la enfermedad persista en lugares donde se continúa realizando este tipo de prácticas.

El análisis de las variables edad del cerdo y zona de muestreo están asociadas con chances de seropositividad para un determinado cerdo. Asimismo, el sexo no se ha reportado como una variable que presente asociación con la seropositividad (García *et al.*, 2003a). Por otro lado, se sabe que existen costumbres propias de cada caserío que condicionan el nivel de infección de la cisticercosis porcina. Entre las principales se han indicado la forma de crianza, la disposición de excretas, la ubicación geográfica, el acceso a vías de comunicación, densidad animal y la importancia económica que representa la crianza porcina para cada caserío. Por otro lado, se ha reportado que a mayor edad de los cerdos existe mayor probabilidad de encontrar animales infectados o expuestos a huevos de *Taenia solium* (Taico *et al.*, 2003; Ayvar, 2002).

### II.7.3. Cisticercosis Humana

La cisticercosis humana tiene una presentación mundial, principalmente en las áreas rurales de los países en vías de desarrollo (Eddi *et al.*, 2003). Así, tenemos que en Mozambique se encontró que un 14.9% de las personas eran seropositivas a esta enfermedad. En dos comunidades de Guatemala se encontró un 10% y 17% de personas afectadas. En Honduras, un 16% de residentes urbanos y otro 22% de residentes rurales fueron encontrados positivos a la enfermedad. Del mismo modo, se encontró un 9% de personas en Ecuador y 13% de personas en un estudio en Cusco (Acha y Szyfres, 2003). Así también, en trabajadores de un camal del Perú

se halló una seroprevalencia de 1.7% (Solís *et al.*, 2007). Por otro lado, en Asia se observó un 15.8% de pacientes atendidos en un centro hospitalario de Hanoi en Vietnam, 10% en Bali en Indonesia, 2.1% en una población aparentemente normal en Corea del Sur, 0.2% en la provincia de Shangdong, China (Rajshekhar *et al.*, 2003) y 4% en el Tíbet (Li *et al.*, 2006).

Estudios en México demostraron que las personas que tenían un historial de eliminación de proglotis o con presencia de huevos de *Taenia solium* en sus heces, convivían en las mismas casas con individuos que presentaban anticuerpos contra cisticercosis o sintomatología compatible con neurocisticercosis. Además, se encontró que el 50% de las personas seropositivas vivían cerca de las casas de portadores del parásito adulto (Flisser *et al.*, 2003). Por esta razón, se considera al portador de la tenia como el mayor factor de riesgo para adquirir la neurocisticercosis humana y la cisticercosis porcina (García *et al.*, 2003b; Schantz, 2002).

La migración de personas de lugares endémicos a países desarrollados, ha traído como consecuencia, un incremento de los casos de neurocisticercosis en estos países (García-García *et al.*, 1999). En California, Estados Unidos se encontró una seroprevalencia de 1.8% en una población que se dedicaba básicamente a la actividad agrícola, de éstos el 66.6% eran de procedencia hispana y todos los individuos positivos al examen de EITB habían nacido en Latinoamérica (De Giorgio *et al.*, 2005).

## **II. 8. Diagnóstico**

### **II.8.1. Teniasis**

Los exámenes coproparasitológicos de rutina no diferencian las especies del género *Taenia* sp. La observación microscópica de huevos mediante examen coproparasitológico



presenta baja sensibilidad, ya que detecta menos de la mitad de los casos cuando se analiza sólo una muestra de heces. Este examen no permite discriminar a que especie pertenecen los huevos, por lo que el resultado debe reportarse como positivo a teniasis por *Taenia* sp. (Meza y Aguilar, 2002). Sin embargo, por su bajo costo y cuando se utiliza en forma seriada, es un buen método para detectar portadores de *Taenia* sp. (García *et al.*, 2007).

El diagnóstico inmunológico es más sensible que el parasitológico, además de poder detectar el parásito antes que éste sea infectante (García *et al.*, 2007). La técnica de detección de coproantígeno presenta 100% de sensibilidad y 94% de especificidad ya que permite detectar a los portadores de *Taenia* sp., pero no consigue distinguir entre *T. solium* y *T. saginata*. Por otro lado, el examen de detección de anticuerpos mediante EITB, utilizando un antígeno de excreción/secreción de *T. solium*, presenta un 95% de sensibilidad y 100% de especificidad. Ésto se debe a que la prueba no reacciona con sueros de individuos con cisticercosis, sino sólo con los de individuos confirmados de estar infectados con la forma adulta de *Taenia solium* (Ferrer, 2007). Sin embargo, aún no se conoce la duración de los anticuerpos circulantes, por lo que una persona podría permanecer seropositiva por varios años (García *et al.*, 2007).

## II.8.2. Cisticercosis Porcina

La cisticercosis porcina puede diagnosticarse mediante el examen de la lengua, inspección en camales y pruebas serológicas. La prueba de lengua presenta una sensibilidad de 87% y una especificidad de 99%. Ésta consiste en observar o palpar cisticercos o lesiones ocasionadas por la extracción de los quistes, en la lengua así como en su base (González, 1993). Para ésto, el animal es derribado, se le introduce un palo en el hocico y con una mano el examinador jala la lengua con una tela, mientras que con la otra realiza la palpación de la lengua y su base (Falcón, 2006).

Entre las ventajas que presenta la prueba de la lengua para el diagnóstico de la cisticercosis se encuentran su bajo costo y fácil aprendizaje. Sin embargo, presenta las desventajas de ser dependiente de la habilidad y entrenamiento del examinador, demanda mucho tiempo por animal y existe el riesgo de ser mordido por el cerdo (González *et al.*, 1999). En nuestro país, la prueba de la lengua es utilizada previo a una transacción comercial en el mercado informal (CWGP, 1993).

La inspección veterinaria normalmente se ejecuta realizando cortes en los músculos de preferencia del cisticerco (González *et al.*, 1990). Este tipo de diagnóstico presenta el inconveniente de no detectar infecciones bajas, además de generar recelo en los pequeños criadores, quienes no llevan sus animales a los centros de sacrificio por temor a que la carne sea decomisada y de esta forma no recibir ningún beneficio (Schantz, 2002), ésto ha originado que en el Perú se desarrolle un mercado informal donde se pueda comercializar esta carne (CWGP, 1993).

El examen serológico se puede hacer mediante la prueba de EITB y su uso se encuentra restringido a estudios epidemiológicos (Ministerio de Salud, 2001). Esta prueba muestra un 98% de sensibilidad y 100% de especificidad (González, 1993; Tsang *et al.*, 1989). Además de ser menos peligrosa que la prueba de lengua para el operador y requerir menor entrenamiento para la toma de la muestra (Flisser *et al.*, 1999). En animales fuertemente infectados la detección de anticuerpos se da desde los 29 días post infección, mientras que en los animales ligeramente infectados estos anticuerpos son detectados entre 61 y 97 días post infección (Sciutto *et al.*, 1998).

En zonas endémicas la prueba no correlaciona perfectamente con los resultados de necropsia, debido a que un resultado positivo a la prueba puede ser negativo a la necropsia. Ésto

se debe a que la prueba no diferencia entre los anticuerpos de un animal que ha estado expuesto al agente o de un animal con la enfermedad presente en el momento de la toma de muestra. Además, existe la posibilidad de una lesión oculta no vista en la necropsia. Sin embargo, la prueba es un excelente indicador de exposición a la infección por *Taenia solium* (González *et al.*, 1999).

### II.8.3. Cisticercosis Humana

El antecedente sobre la procedencia rural del paciente es de utilidad. Además, debe investigarse si es o ha sido portador de la tenia adulta, o algún miembro de su entorno familiar lo ha sido. En el caso que los cisticercos se ubiquen en un lugar accesible del tejido subcutáneo, éstos pueden ser palpados bajo la piel como pequeñas tumoraciones menores a 1 cm. de diámetro. En este caso es frecuente la necesidad de realizar un diagnóstico diferencial con lipomas u otros tumores mediante biopsias (Atias, 1998).

El diagnóstico de la neurocisticercosis es complejo, puesto que no presenta signos ni síntomas patognomónicos (Atias, 1998). La prueba de EITB presenta una alta sensibilidad y especificidad. Sin embargo, la prueba detecta exposición al parásito, mas no así la infección. Por esta razón, en la actualidad se vienen realizando estudios para determinar el antígeno y, de esta manera, diferenciar infecciones verdaderas de la exposición al parásito (Tsang y García, 1999).

El diagnóstico por serología debe ser confirmado con pruebas de neuroimagen como la TAC y la RM. La primera representa un importante avance en el diagnóstico por su condición de procedimiento no invasivo, su alta sensibilidad y su capacidad para exponer los tejidos blandos intracraneales (Arregui, 1984). La RM es considerada como la técnica de elección en la práctica

clínica, ya que es más sensible que la TAC para diagnóstico de neurocisticercosis activa (Suss *et al.*, 1986).

## **II. 9. Tratamiento**

El uso del oxfendazol en dosis única ha demostrado ser una terapia económica, sostenible y culturalmente aceptable para el control de la cisticercosis porcina, convirtiéndose en una buena alternativa en condiciones de campo. Después del tratamiento con oxfendazol los cerdos quedan protegidos durante un periodo de tres meses y de esta forma el ciclo biológico del parásito es interrumpido en este punto. Se sabe que al quiste le toma aproximadamente dos meses para desarrollarse completamente, por lo tanto es razonable pensar que los cerdos se están infectando a los 3 o 4 meses de edad. Si el tratamiento es aplicado en este periodo de tiempo los animales no podrán infectarse hasta después de los siete meses de edad, lo que demuestra que esta protección se puede extender por un largo periodo de tiempo (González *et al.*, 2001; González *et al.*, 1998).

Una desventaja del uso del oxfendazol es que algunos quistes pueden sobrevivir en el cerebro de los cerdos. Sin embargo, esta limitante es relativamente de baja importancia, pues es raro el consumo del cerebro del cerdo en un estado de poca cocción. Otro problema que representa este tratamiento, es que para que la carne pueda ser consumida se necesita un periodo de hasta 12 semanas, tiempo que se necesita para obtener una carne con apariencia aceptable para el consumo humano. Además, se debe tener en cuenta que el tiempo mínimo que se debe esperar después del tratamiento es de 4 semanas para que los quistes mueran (González *et al.*, 2001; González *et al.*, 1998).

## II. 10. Control

El complejo teniasis/cisticercosis por *Taenia solium* es una enfermedad potencialmente erradicable, puesto que su ciclo vital necesita del hombre como hospedador definitivo, la teniasis humana es la única fuente de infección de los cerdos, se puede controlar la transmisión del parásito de los cerdos a las personas y no hay reservorios en especies silvestres. En consecuencia, se prevé que el uso estratégico de antihelmínticos contra el parásito adulto de las personas y las larvas de los cerdos, junto con la educación sanitaria y la regulación del sacrificio de cerdos bastará para interrumpir la transmisión, pero este enfoque no se ha ensayado en la práctica (OMS, 2002). Además, aún no existe prueba de que la erradicación sea viable y recomendable en un periodo razonable (OMS, 2003).

La *Taenia solium* fue eliminada de la mayoría de países de Europa gracias a las mejoras en la sanidad, educación y producción comercial de cerdos (García *et al.*, 2007). Sin embargo, las estrategias de erradicación que funcionaron en países desarrollados usualmente no son apropiadas para la mayoría de países en desarrollo (Gilman *et al.*, 1999). Entre estas estrategias se encuentra la inspección en camales que no es aplicable a países como el Perú, puesto que se sabe que los pequeños criadores evaden el sistema formal de comercialización de cerdos (CWGP, 1993). Además, los cerdos infectados en una zona endémica tienen cargas parasitarias muy bajas, atentando contra la efectividad de esta medida (González *et al.*, 2003).

El acceso de los cerdos a las heces humanas debe ser eliminado totalmente pues se sabe que es la forma principal de evitar la cisticercosis porcina. Una forma simple para el control de la enfermedad es el confinamiento de los cerdos en sus corrales, de esta manera los animales no tienen acceso a las heces humanas. Sin embargo, esta medida enfrenta el problema que una de las razones por las que los animales son criados libremente, es para que éstos consigan su

alimento en los recorridos diarios que realizan, pues de esta forma los criadores no gastan dinero en la alimentación de sus animales (García *et al.*, 2007).

El tratamiento de las poblaciones humana y porcina debe ser aplicado conjuntamente para lograr una adecuada efectividad. El tratamiento en la población humana origina una disminución en la prevalencia de la teniasis. Sin embargo, si no se consideran medidas de control en la población porcina, existe un riesgo de aumento de la cisticercosis porcina cuando no se tiene un buen sistema de eliminación de excretas (González *et al.*, 2003; González *et al.*, 1999).

La educación sanitaria consiste en comprometer a la población local a que sustituya los hábitos y costumbres inadecuadas por otros que eviten la transmisión de la enfermedad. Ésta permite que los programas de control de la enfermedad tengan una sostenibilidad en el tiempo (Schantz y Tsang, 2003; García *et al.*, 2007). Está comprobado que a pesar que la población incrementa sus conocimientos sobre el ciclo de vida, los factores de riesgo y las actividades relacionados al control del parásito, las actitudes de la población no cambian (Sartí, 1997).

La búsqueda de vacunas para prevenir la infección en la población animal, ha dado como resultado el desarrollo de vacunas recombinantes como la TSOL18 y la TSOL 45. La primera ha demostrado inducir, experimentalmente, una protección completa contra la infección (Lightowlers, 2003). Además, en nuestro país se ha demostrado que ambas vacunas presentan una buena protección en infecciones experimentales (Espinoza, 2004). Sin embargo, estudios de la efectividad en campo aún no han sido reportados.

### **III. MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **III. 1. Lugar de Estudio**

El estudio fue realizado en los caseríos rurales de San Francisco, Malval, El Rodeo, Cristales ubicados en el distrito de Corrales y los caseríos de Pechichal, San Jacinto, Plateros, Santa Rosa, La Peña, Francos, Vaquería, El Oidor, Casa Blanqueada, Carretas, Higuerón, La Capitana y Rica Playa, ubicados en el distrito de San Jacinto, ambos distritos pertenecientes a la provincia de Tumbes, departamento de Tumbes. Todos los caseríos se encuentran ubicados en el margen occidental del río Tumbes y el acceso a ellos es a través de una carretera afirmada.

La población del distrito de Corrales es de 20, 984 habitantes, donde el área rural sólo representa el 5.86% de la población total. Mientras que el distrito de San Jacinto tiene una población de 7, 979 habitantes, donde el área rural representa el 51.41% del total (INEI, 2007).

La provincia de Tumbes es una de las tres provincias que conforman el departamento del mismo nombre. Dicha provincia tiene como límites por el norte al Océano Pacífico, por el este con la provincia de Zarumilla, por el sur con la provincia de Sullana en el departamento de Piura y por el oeste con la provincia de Contralmirante Villar. Presenta una altitud promedio de 7 m.s.n.m., de clima semitropical y con sol permanente durante todo el año. La temperatura media anual es de 24°C (Portal Municipal Tumbes, 2008).

#### **III. 2. Animales**

Los cerdos muestreados fueron identificados con aretes numerados de plástico numerados (Jumbo Roto Tag, Nasco®). Los datos del número de arete, sexo, edad y vivienda a

la que pertenecen los animales fueron anotados en fichas de registro. Posteriormente, se tomó muestras de sangre a la totalidad de la población porcina de cada uno de los caseríos rurales, exceptuando las hembras preñadas y animales menores a 2 meses. Para ello se utilizó tubos al vacío de 8.5 ml con gel separador (BD Vacutainer®)

Para realizar el análisis de datos se tomó en cuenta a la población porcina mayor a 7 meses de edad. Ésto se debe, a que se encuentra reportado la interferencia de anticuerpos maternos contra cisticercosis porcina, en la interpretación de resultados de la prueba de EITB (Ccama *et al.*, 2003), sobretodo en estudios epidemiológicos de campo que incluyen animales de esta edad o menores a la misma.

### **III. 3. Toma e Identificación de Muestras**

Para obtener la muestra de sangre, el animal fue derribado y colocado en posición decúbito dorsal, luego se sujetaron firmemente los miembros y la cabeza en forma extendida, posteriormente se procedió a coleccionar aproximadamente 10 ml de sangre por punción en la vena cava anterior mediante tubos al vacío sin anticoagulante. Los sueros se usaron para determinar la presencia o ausencia de anticuerpos contra el parásito por medio de la prueba de EITB (Gavidia, 1993). Una vez coleccionada la muestra en el tubo, éste se identificó con el número de arete del animal.

### **III. 4. Procesamiento de Muestras**

Las muestras recolectadas fueron procesadas mediante la técnica de EITB (Tsang *et al.*, 1989). Esta prueba es utilizada para establecer la presencia de anticuerpos contra la forma



larvaria de *Taenia solium*. El método consta de los siguientes pasos: electroforesis, electrotransferencia, revelado y la lectura.

#### Criterio de Diagnostico de la Prueba de EITB

La lectura final nos da 7 bandas diagnósticas. Para este estudio se consideraron positivos a todos aquellos animales que presentaron reacción a cualquiera de las 7 bandas diagnósticas: GP 50 kDa, GP 42-39 kDa, GP 24 kDa, GP 21 kDa, GP 18 kDa, GP 14 kDa, GP 13 kDa, (Tsang *et al.*, 1989).

### III. 5. Análisis de Datos

#### III.5.1. Prevalencia a la prueba

Se determinó la prevalencia mediante la siguiente fórmula (Ahlbom y Norell, 1990):

$$p = \frac{N^o \text{ positivos}}{n} \times 100$$

donde:

$p$  = Prevalencia a la prueba

$n$  = Tamaño muestral

### III.5.2. Prevalencia corregida

Se empleó la siguiente fórmula estadística (Ahlbom y Norell, 1990):

$$P_c = \frac{p + \beta - 1}{\alpha + \beta - 1}$$

donde:

$P_c$  = Prevalencia corregida

$p$  = prevalencia a la prueba

$\alpha$  = sensibilidad 98% (González *et al.*, 1990)

$\beta$  = especificidad 100% (González *et al.*, 1990)

### III.5.3. Intervalos de confianza

Todos los resultados fueron expresados con un intervalo de confianza de 95 %, para lo cual se usó la siguiente fórmula (Armitage y Berry, 1987):

$$I.C. = p \pm z\sqrt{p(1-p)/n}$$

donde:

$p$  = prevalencia encontrada (expresada en proporción)

$z = 1.96$

$n$  = tamaño muestral

#### III.5.4. Evaluación de variables

Los resultados de la seroprevalencia hallada se presentan con intervalos de confianza del 95%. Se evaluó el efecto de las variables sexo, edad y caserío sobre la presencia de la enfermedad. Con este fin, se utilizó la prueba de Chi Cuadrado y el Análisis de Regresión Logística, los cuales fueron hechos mediante el programa estadístico STATA 9.2 ®. Para el presente estudio se consideró que existía asociación entre las variables y la presencia de la enfermedad cuando el valor de  $p$  era menor a 0.05 en la prueba de Chi Cuadrado. También fue considerado el mismo valor ( $p < 0.05$ ) para determinar una variable como factor de riesgo en el análisis de Regresión Logística.

#### IV. RESULTADOS

La población total de cerdos censados en los 17 caseríos rurales fue de 5773 animales, de éstos el 33% (1927/5773) eran mayores a 7 meses. Para el presente trabajo se incluyó al 97% (1872/1927) de cerdos mayores a esta edad. Cuando este porcentaje fue evaluado en cada uno de los caseríos se observó que, en Carretas, El Rodeo, Plateros y San Francisco se muestreó a la totalidad de animales. Asimismo, en los caseríos de Higuérón y Vaquería se muestreó al 84% (90/107) y 93% (134/144) de animales respectivamente, mientras que en los caseríos restantes se muestreó a más del 95% del total de cerdos. Estos datos pueden ser observados con mayor detalle en el Cuadro 1.

**Cuadro 1: Frecuencia de animales muestreados según caserío de procedencia en la**

**Provincia de Tumbes, Tumbes - 2006**

Caseríos	Muestreados	Censados	Porcentaje (%)	I.C.* (%)
Carretas	55	55	100	0
Casa Blanqueada	137	141	97	2.8
Cristales	46	47	98	4.2
El Oidor	94	96	98	2.9
El Rodeo	80	80	100	0
Francos	43	45	96	6.2
Higuérón	90	107	84	7.6
La Capitana	132	134	99	2.1
La Peña	136	139	98	2.4
Malval	113	117	97	3.4
Pechichal	124	126	98	2.2
Plateros	62	62	100	0
Rica Playa	192	197	98	2.2
San Francisco	49	49	100	0
San Jacinto	314	316	99	0.9
Santa Rosa	71	72	99	2.7
Vaquería	134	144	93	4.3
<b>Total</b>	<b>1872</b>	<b>1927</b>	<b>97</b>	<b>0.8</b>

\*Intervalo de confianza al 95%

En el Cuadro 2 se presentan los resultados de la distribución de población según el caserío de procedencia. Se observa que el caserío de San Jacinto presentó la mayor población con el 17% (313/1872) de los animales, seguido por el caserío de Rica Playa con 10% (192/1872). No obstante, el caserío de Francos presentó la menor población de cerdos con un 2% (43/1872) de animales.

**Cuadro 2: Distribución de animales según caserío de procedencia en la Provincia de Tumbes, Tumbes - 2006**

<b>Caseríos</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje (%)</b>	<b>I.C.* (%)</b>
San Jacinto	313	17	1.7
Rica Playa	192	10	1.4
Casa Blanqueada	137	7	1.2
La Peña	136	7	1.2
Vaquería	133	7	1.2
La Capitana	132	7	1.2
Pechichal	124	7	1.1
Malval	113	6	1.1
El Oidor	95	5	1.0
Higuerón	90	5	1.0
El Rodeo	79	4	0.9
Santa Rosa	71	4	0.9
Plateros	63	3	0.8
Carretas	55	3	0.8
San Francisco	49	3	0.7
Cristales	47	3	0.7
Francos	43	2	0.7
<b>Total</b>	<b>1872</b>	<b>100</b>	

\*Intervalo de confianza al 95%

La distribución de la población porcina según el sexo y la edad se puede apreciar en los Cuadros 3 y 4 respectivamente. Se puede apreciar, que las hembras son el 75% (1413/1872) y los machos el 25% (459/1872) del total de animales. Los que se encontraban en el rango de

edad mayor o igual a 13 meses fueron el 55% (1026/1872) y los que se encontraban entre 8 a 12 meses fueron el 45% (846/1872) del total de cerdos.

**Cuadro 3: Distribución de animales según sexo en la Provincia de Tumbes, Tumbes - 2006**

<b>Sexo</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje (%)</b>	<b>I.C.* (%)</b>
Hembras	1413	75	1.7
Machos	459	25	1.4
Total	1872	100	

\*Intervalo de confianza al 95%

**Cuadro 4: Distribución de animales según edad en la Provincia de Tumbes, Tumbes - 2006**

<b>Edad</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje (%)</b>	<b>I.C.* (%)</b>
8 a 12	846	45	2.3
≥ a 13	1026	55	2.3
Total	1872	100	

\*Intervalo de confianza al 95%

Las muestras serológicas de estos animales fueron evaluadas mediante la prueba de EITB. De la totalidad de muestras 823 fueron positivas, lo que representa una seroprevalencia de 44% (823/1872) con intervalos de confianza de 2.2%. Sin embargo, la seroprevalencia encontrada fue corregida por la sensibilidad y especificidad de la prueba de EITB, lo que nos da un resultado de 45% con intervalos de confianza de 2.3%. Además, se pudo observar que los animales que reaccionaron a 3 bandas presentaron la mayor seroprevalencia, mientras que la menor seroprevalencia se encontró en los animales que reaccionaron a 4 o más bandas. Estos resultados se pueden observar con mayor detalle en el Cuadro 5.

**Cuadro 5: Seroprevalencia de cisticercosis porcina según número de bandas reactivas a la prueba de EITB en la Provincia de Tumbes, Tumbes - 2006**

Nº Bandas	Positivo (n = 1872)	Prevalencia (%)	I.C.* (%)
1	234	13	1.5
2	158	9	1.3
3	380	21	1.8
≥ a 4	51	3	0.7
Total	823	45	2.3

\*Intervalo de confianza al 95%

En el cuadro 6 se observa que de 823 animales positivos a la prueba de EITB, 234 presentaron sólo 1 banda reactiva, predominando la banda GP 50 en 233 animales. De los 158 animales que reaccionaron a 2 bandas, 74 presentaron la combinación GP 50, GP 42-39; 47 mostraron la combinación GP 42-39, GP 24; y 15 reaccionaron a la combinación GP 50, GP 13. Los animales que reaccionaron a 3 bandas fueron 380, de los cuales 374 reaccionaron a la combinación GP 50, GP 42-39, GP 24; 5 a la combinación GP 50, GP 42-39, GP 13; y sólo 1 a la combinación GP 42-39, GP 24, GP 13.

De los 28 animales que reaccionaron a 4 bandas se presentaron 2 combinaciones de bandas, la GP 50, GP 42-39, GP 24, GP 13 en 27 animales y la GP 50, GP 42-39, GP 24, GP 21 en sólo un animal. Con 6 bandas se presentaron dos combinaciones: la GP 50, GP 42-39, GP 24, GP 21, GP 18, GP 13 en 5 animales y la GP 50, GP 42-39, GP 24, GP 21, GP 18, GP 14 en sólo un animal. Los animales que presentaron de 5 ó 7 bandas sólo presentaron una combinación.

**Cuadro 6: Distribución de la seroprevalencia de cisticercosis porcina según combinaciones de bandas reactivas a la prueba de EITB en la Provincia de Tumbes, Tumbes - 2006**

Nº de Bandas	Combinaciones de Bandas	Total por Banda (n = 823)	
1	50	233	234
	42-39	1	
2	50, 42 - 39	74	158
	42-39, 24	47	
	50, 24	15	
	50, 13	22	
3	50, 42-39, 24	374	380
	50, 42-39, 13	5	
	42-39, 24, 13	1	
4	50, 42-39, 24, 13	27	28
	50, 42-39, 24, 21	1	
5	50, 42-39, 24, 21, 18	2	2
6	50, 42-39, 24, 21, 18, 13	5	6
	50, 42-39, 24, 21, 18, 14	1	
7	50, 42-39, 24, 21, 18, 14, 13	15	15

En el cuadro 7 se puede observar la distribución de la seroprevalencia en cada uno de los caseríos estudiados. Podemos apreciar que la mayor seroprevalencia se presenta en el caserío de La Capitana, mientras que la menor seroprevalencia fue la observada en el caserío de Plateros.

**Cuadro 7: Seroprevalencia de cisticercosis porcina según caserío de procedencia en la Provincia de Tumbes, Tumbes - 2006**

Caseríos	Animales positivos	Animales muestreados	Prevalencia (%)	I.C.* (%)
La Capitana	90	132	70	7.8
Carretas	37	55	69	12.3
Rica Playa	121	192	64	6.8



El Oidor	59	94	64	9.7
Casa Blanqueada	83	137	62	8.1
Francos	26	43	62	14.5
Higuerón	44	90	50	10.3
Vaquería	63	134	48	8.5
Cristales	17	46	38	14
Malval	40	113	36	8.9
San Francisco	17	49	35	13.4
La Peña	46	136	35	8
Santa Rosa	23	71	33	10.9
El Rodeo	26	80	33	10.3
San Jacinto	89	314	29	5
Pechichal	32	124	26	7.8
Plateros	10	62	17	9.2
<b>Total</b>	<b>823</b>	<b>1872</b>	<b>45</b>	<b>2.3</b>

\*Intervalo de confianza al 95%

En la prueba de Chi Cuadrado se encontró asociación entre la variable caserío y la presentación de la enfermedad ( $p < 0.05$ ). Por esta razón, se realizó el análisis de Regresión Logística que determina el riesgo para la presentación de la enfermedad. Para este análisis, se tomó al caserío de Plateros como el basal, por presentar el menor porcentaje de infección en comparación al resto de caseríos.

En el cuadro 8 se pueden apreciar los resultados del análisis de Regresión Logística para cada uno de los caseríos, ajustados por la edad y el sexo. Se observó, que el caserío de Pechichal no representa un factor de riesgo para la presentación de la enfermedad, en relación al caserío de Plateros ( $p > 0.05$ ), el cual ha sido tomado como basal para este análisis debido a que presentó la menor seroprevalencia. Asimismo, en los caseríos de La Capitana, Carretas, Rica Playa, El Oidor, Casa Blanqueada, Francos, Higuerón, Vaquería, Cristales, Malval, San Francisco, La Peña, El Rodeo y Santa Rosa, se presentó una mayor probabilidad de encontrar animales con cisticercosis porcina en relación a Plateros ( $p < 0.05$ ). Además, se observó que el caserío de San Jacinto presentó un valor marginal en el análisis de Regresión Logística.

**Cuadro 8: Resultados de Regresión Logística según caserío de procedencia en la Provincia de Tumbes, Tumbes - 2006**

<b>Caseríos</b>	<b>Odds Ratio</b>	<b>p</b>	<b>Intervalo de Confianza (95%)</b>	
La Capitana	12.04	0.00	5.55	26.09
Carretas	11.17	0.00	4.61	27.03
Rica Playa	9.01	0.00	4.30	18.89
El Oidor	8.52	0.00	3.83	18.93
Casa Blanqueada	7.87	0.00	3.68	16.84
Francos	7.01	0.00	2.81	17.53
Higuerón	4.95	0.00	2.24	10.98
Vaquería	4.60	0.00	2.15	9.83
Cristales	3.00	0.02	1.21	7.43
Malval	2.88	0.01	1.32	6.30
San Francisco	2.64	0.04	1.08	6.50
La Peña	2.51	0.02	1.17	5.41
El Rodeo	2.50	0.03	1.09	5.71
Santa Rosa	2.45	0.04	1.06	5.70
San Jacinto	2.08	0.05	1.01	4.27
Pechichal	1.79	0.15	0.81	3.95

En el Cuadro 9 se observa la seroprevalencia encontrada para cada rango de edad tomado en consideración. Se observó que los animales mayores o igual a 13 meses presentan una seroprevalencia mayor que la hallada en los animales de 8 a 12 meses de edad. Además, en la prueba de Chi Cuadrado se halló asociación entre esta variable y la presencia de la enfermedad

( $p < 0.05$ ). Por esta razón, se realizó el análisis de Regresión Logística, donde se determinó el riesgo para la presentación de la enfermedad.

**Cuadro 9: Seroprevalencia de cisticercosis porcina según edad en la Provincia de Tumbes, Tumbes - 2006**

Edad	Animales positivos	Animales muestreados	Prevalencia	I.C.* (%)
8 – 12 meses	334	846	40	3.3
≥ 13 meses	489	1026	49	3.1
Total	823	1872	45	2.3

\*Intervalo de confianza al 95%

Para el análisis de Regresión Logística se tomó al rango de 8 a 12 meses de edad como basal, debido a que presenta un menor porcentaje de infección en relación a los animales mayores a 12 meses de edad. Así, se encontró un Odds Ratio de 1.52 para esta variable. Esto significa que, los animales mayores a 12 meses de edad presentan una probabilidad más alta de encontrar un animal infectado, respecto de los animales encontrados en el rango de edad de 8 a 12 meses ( $p < 0.05$ ).

En el Cuadro 10 se muestra en detalle la distribución de la seroprevalencia según el sexo del animal. Se encontró que la seroprevalencia para las hembras es mayor en comparación a la encontrada en los machos. Sin embargo, este resultado no es estadísticamente significativo, puesto que en la prueba de Chi Cuadrado se observó que no existe asociación alguna entre la variable sexo y la presentación de la enfermedad ( $p > 0.05$ ).

**Cuadro 10: Seroprevalencia de cisticercosis porcina según sexo en la Provincia de Tumbes, Tumbes - 2006**

Sexo	Animales positivos	Animales muestreados	Prevalencia (%)	I.C.* (%)
Hembras	623	1413	45	2.6
Machos	200	459	45	4.5
Total	823	1872	45	2.3

\*Intervalo de confianza al 95%

## V. DISCUSION

El complejo teniasis/cisticercosis por *Taenia solium* está ampliamente distribuido en nuestro país. La variabilidad en los niveles de infección es dependiente de muchos factores intrínsecos y extrínsecos al parásito los cuales han sido descritos en diversos estudios. Entre los principales se encuentran: la crianza libre de cerdos, la falta de uso de letrinas o el mal uso de las mismas por parte del hombre y el fácil acceso de los cerdos a las excretas humanas. (Flisser, 2006; González *et al.*, 1999). El objetivo del presente trabajo fue cuantificar los niveles de infección de la cisticercosis porcina en los caseríos incluidos en el presente estudio, así como evaluar si las variables caserío de procedencia, edad y sexo son factores de riesgo para la presentación de la enfermedad.

Se encontró una seroprevalencia corregida de 45% con intervalos de confianza de 2.3% para los caseríos incluidos en el estudio. Este hallazgo es similar al encontrado en Canchayllo, Junín (Morales, 1996) y Maceda, San Martín (Castro, 1991) donde se encontraron seroprevalencias de 43.06% y 43% respectivamente. Además, es mayor al 30.8% encontrado por Mena *et al.* (2004) en la provincia de Zarumilla, en el departamento de Tumbes. Asimismo, es mayor al obtenido por Ramos (1994) y Carhuallanqui (2007), quienes encontraron seroprevalencias de 35.25% y 28% respectivamente. El nivel de infección encontrado constata que la enfermedad persiste en un estado endémico en la zona de estudio, constituyendo un riesgo permanente para la salud pública. Además de ocasionar pérdidas en el precio de la carcasa, afectando negativamente la economía campesina de estos caseríos.

Las muestras fueron analizadas mediante la prueba de EITB, la cual detecta anticuerpos de animales que presentan quistes viables en su musculatura, así como de animales que alguna vez presentaron la infección pero que ya no la padecen y de animales que presentan anticuerpos

maternales (González *et al.*, 1999). Por esta razón la prueba de EITB es, en la actualidad, el mejor indicador para determinar exposición a huevos de *Taenia solium* (Tsang y García, 1999).

Se sabe que la lectura final de la prueba de EITB nos da 7 bandas diagnósticas. Para este estudio se consideraron positivos a todos aquellos animales que presentaron reacción a cualquiera de las 7 bandas. Así tenemos, que la seroprevalencia encontrada para todos los cerdos incluidos en el presente estudio es de  $45\% \pm 2.3\%$ . Sin embargo, cuando analizamos el resultado de la seroprevalencia por número de bandas reactivas observamos que,  $21\% \pm 1.8\%$ , de animales reaccionaron a 3 bandas,  $13\% \pm 1.5\%$  sólo reaccionaron a una banda,  $9\% \pm 1.3\%$  reaccionaron a 2 bandas y finalmente un  $3\% \pm 0.7\%$  de cerdos reaccionaron a 4 ó más bandas.

Los resultados hallados en el presente estudio son similares a los encontrados por Quesquén (1999), quien reportó que el 45.8% (38/83) de animales reaccionaban a 3 bandas, 33.7% (28/83) a 2 bandas, 12.1% (10/83) a sólo una banda y el 8.4% (7/83) a 4 ó más bandas. En el mismo estudio, se reportó que los animales que reaccionaron a 4 ó más bandas son la minoría, hecho que también fue observado en el presente estudio. Mientras que, de los animales que reaccionaron a una sola banda, el 99.6% de éstos reaccionaron a la banda GP 50, mayor al 70% reportado por Quesquén (1999). Sin embargo, cuando los animales sólo reaccionan a una banda, es la que se presenta en la mayoría de los casos.

Los niveles de infección de la cisticercosis porcina en los caseríos endémicos en nuestro país están en el rango del 20 al 42%, y hasta en el 75% en áreas hiperendémicas (Taico *et al.*, 2003). Los caseríos de La Capitana, Carretas y Francos pueden ser clasificados como hiperendémicos, toda vez que sus niveles de infección sobrepasan el 72% encontrado por Bernal (1996) en Quilcas, Junín, considerado actualmente el resultado más alto reportado en nuestro país. Por otro lado, los caseríos restantes se encontrarían en estado de endemidad, puesto que

los niveles de infección encontrados son mayores al 20% (Taico *et al.*, 2003). Además, estos caseríos presentan niveles de infección mayores al 5.18% encontrado por Gavidía (1993) en Monte Redondo, Piura, que es considerada una zona de baja prevalencia.

Durante la evaluación de la variable “caserío de procedencia” sobre la presentación de la enfermedad, se observó asociación entre estas. Ésto significa que hay caseríos donde es más probable encontrar animales con la enfermedad respecto al caserío de Plateros. En los caseríos de La Capitana, Carretas, Rica Playa, El Oidor, Casa Blanqueada, Francos, Higuerón, Vaquería, Cristales, Malval, San Francisco, La Peña, El Rodeo y Santa Rosa existe una mayor probabilidad de encontrar un animal positivo a la enfermedad respecto al caserío de Plateros. Ésto se puede comprobar porque al análisis de la Regresión Logística se obtuvieron valores de Odds Ratio entre 2.45 y 12.04 lo que significa que la probabilidad de infección, para estos caseríos respecto a Plateros, se encuentra entre estos valores. Sin embargo, en Pechichal, esta probabilidad no es estadísticamente diferente a la de Plateros ( $p > 0.05$ ).

El caserío de San Jacinto presenta un valor marginal en el análisis de Regresión Logística. Ésto quiere decir que el riesgo de infección en este caserío presenta un valor límite, por lo cual no se puede afirmar o negar que exista una diferencia estadística. Sin embargo, si se toma en cuenta los intervalos de confianza (1.01 - 4.27) y el valor del Odds Ratio (2.08), se puede afirmar que en este caserío existe una mayor probabilidad de adquirir la enfermedad en relación al caserío de Plateros.

Se observó que los caseríos de La Capitana, Carretas, Rica Playa, El Oidor, Casa Blanqueada, Francos, Higuerón y Vaquería fueron los que presentaron las seroprevalencias más altas. Éstas se pueden explicar porque en estos caseríos los pobladores construyen letrinas elevadas del suelo (aproximadamente 30 cm.) con una entrada posterior para los cerdos, con la

finalidad que consuman la materia fecal humana y de esta forma suplir la falta de alimento de los cerdos. Los hallazgos realizados respecto a la variable “caserío de procedencia” son comparables a los encontrados por Ayvar (2002) y Bernal (1996), donde se observó que la presencia de la enfermedad es mayor en lugares donde se practica la crianza libre de cerdos y el fecalismo al aire libre, lo que permite el fácil acceso de los cerdos a las heces humanas, explicando de esta manera la variación en los niveles de infección entre un caserío y otro.

Los caseríos mencionados en el párrafo anterior también son los más distantes de la Carretera Panamericana Norte y por defecto los más alejados de la ciudad de Tumbes y del comercio que ésta representa. Se entiende que las vías de comunicación son una base importante del desarrollo social y económico. Por ello, las localidades donde el acceso sea de mayor dificultad tendrán menores posibilidades de contar con servicios de salud, educación e información (Ayvar, 2002). A pesar que su magnitud aún no ha sido estimada, el difícil acceso a estas localidades influye en el mantenimiento y dinámica de la enfermedad.

Al momento de evaluar la influencia de la variable “edad” sobre la presentación de la enfermedad, se observó asociación entre estas. Además, en el análisis de Regresión Logística se observó, que en los animales mayores a 12 meses existe una mayor probabilidad de encontrar un caso positivo en relación a los animales que se encuentran en el rango de 8 a 12 meses de edad ( $p < 0.05$ ). Estos resultados son comparables a los hallados por Mena *et al.* (2004) y Taico *et al.* (2003) quienes encontraron que la edad influenciaba en la presentación de la enfermedad. Además, se ha reportado que la tasa de infección se encuentra homogénea hasta los 14 a 17 meses y empieza a aumentar a partir de los 22 meses (Bernal, 1996).

En el presente estudio no se tomaron en cuenta los animales menores a 8 meses, por lo que la interferencia de anticuerpos maternos no es relevante. Es conocido que los niveles de infección de la enfermedad son muy variables en los animales menores a 8 meses de edad, debido a que la prueba de EITB no diferencia entre anticuerpos maternos y los producidos por una infección natural. Ésto ocasiona, que en los estudios epidemiológicos de campo con sólo un muestreo, los niveles de infección hallados no indiquen la verdadera magnitud de la enfermedad, lo que podría ocasionar llegar a conclusiones erróneas (Ccama *et al.*, 2003). Por esta razón se decidió excluir a los animales menores a 8 meses del presente estudio. Sin embargo, los resultados obtenidos no dejan de evidenciar, que conforme aumenta la edad también aumenta la probabilidad de encontrar animales infectados.

En los resultados de la seroprevalencia en relación al sexo, se aprecia que existe un mayor nivel de infección en las hembras. Sin embargo, cuando la variable “sexo” se analiza estadísticamente, no se observa asociación alguna en relación a la presentación de la enfermedad. Ésto significa, que el riesgo de infección es el mismo tanto para las hembras como para los machos. No obstante, podemos decir que las hembras viven más tiempo que los machos, lo que explicaría estos resultados, pues se sabe que la gran mayoría son conservadas como reproductoras, mientras que sólo unos pocos machos cumplen este papel, ya que la mayoría son comercializados a temprana edad. Ésto se puede constatar en el presente estudio, porque de la totalidad de animales el 75 % de ellos fueron hembras.

La falta de asociación entre el sexo y la presentación de la enfermedad también ha sido observada en otros estudios. Así, en los estudios realizados por Carhuallanqui (2007) y Ayvar (2002) se observa que tampoco existe un mayor riesgo de infección para alguno de los sexos, pues en algunos el nivel de infección fue mayor para las hembras y en otros para los machos. Sin embargo, Mena *et al.* (2004) reportaron que los machos presentaron una mayor probabilidad de



infectarse, aunque estos resultados no son absolutos pues la mayoría de autores coinciden en que no existe diferencia entre los sexos.

El complejo teniasis/cisticercosis por *Taenia solium* puede ser monitoreado en la población humana o porcina. Sin embargo, es más factible realizarlo en la población porcina, pues ésta se renueva anualmente en un gran número. Además, al estar criados libremente, los cerdos están constantemente muestreando el ambiente, donde pueden infectarse con huevos de *T. solium* (González *et al.*, 1994). En los caseríos que abarca el presente estudio se pudo observar este tipo de crianza. Ésta junto con la seroprevalencia encontrada nos hace pensar que el parásito cierra su ciclo biológico en los caseríos incluidos en el presente estudio.

## **VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

1. La enfermedad se encuentra presente en un nivel de infección de 45% con intervalos de confianza de 2.3%.
2. Los caseríos que presentaron las seroprevalencias más altas fueron La Capitana, Carretas y Rica Playa con seroprevalencias de  $70\% \pm 7.8\%$ ,  $69\% \pm 12.3\%$  y  $64\% \pm 6.8\%$  respectivamente. Mientras que los caseríos que presentaron las menores seroprevalencias fueron Plateros y Pechichal con seroprevalencias de  $17\% \pm 9.1\%$  y  $26\% \pm 7.8\%$  respectivamente.
3. Se encontró que existe asociación entre las variables zona de muestreo y edad respecto a la presencia de la enfermedad. Además, se halló que estas variables son factores de riesgo para la presentación de la enfermedad.

Los resultados encontrados en este estudio, nos hace pensar que el parásito cierra su ciclo biológico en estos caseríos rurales. Esta situación hace necesaria la aplicación de estrategias de control para esta enfermedad. Además, sería conveniente evaluar a la población humana en búsqueda de portadores del parásito adulto, para así poder realizar el tratamiento en la población humana.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. [CWGP] The Cysticercosis Working Group in Peru. 1993. The marketing of cysticercotic pigs in the sierra of Peru. Bulletin of the World Health Organization 21: 223-226.
2. [INEI] Instituto Nacional de Estadística e Informática. 1994. III Censo Nacional Agropecuario. Lima.
3. [INEI] Instituto Nacional de Estadística e Informática. 2007. Censo Nacional XI de población y VI de vivienda. Lima - Perú.
4. [OMS] Organización Mundial de la Salud. 2002. Control de la neurocisticercosis. 55ª Asamblea Mundial de la Salud. Ginebra. Documentos Principales A55/23.
5. [OMS] Organización Mundial de la Salud. 2003. Control de la neurocisticercosis. 56ª Asamblea Mundial de la Salud. Ginebra. Documentos Principales A56/10.
6. [OPS] Organización Panamericana de la Salud. 1992. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. Washington, D. C. Informe Oficial de la Asociación Estadounidense de Salud Pública. 651p.
7. Acha P, Szyfres B. 2003. Zoonosis y enfermedades transmisibles, comunes al hombre y a los animales. Volumen III. 3ª edición. Organización Panamericana de la Salud. Publicación Técnica y Científica N° 580.
8. Ahlbom A, Norell S. 1990. Introduction to modern epidemiology. 2nd edition. USA. Resources Inc. p 24-27.
9. Armitage P, Berry G. 1987. Statistical methods in medical research. 2nd edition. Great Britain. Blackwell Scientific Publications. p 115-120.
10. Arregui A. 1984. Importancia e indicaciones de la T.A.C. en neurología clínica. En: Comité de Publicaciones del Colegio Médico del Perú, Nuevas Técnicas en el Diagnóstico por Imágenes, Lima.
11. Atías A. 1998. Cisticercosis. En: Atías A, eds. Parasitología médica. Chile. Editorial Mediterráneo. p 355-358.
12. Ayvar V. 2002. Seroprevalencia de la cisticercosis porcina en las villas de Nueva Esperanza, Matapuquio y Turpo en la provincia de Andahuaylas, departamento de Apurímac. Tesis de Médico Veterinario. Lima. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 48 p.

13. Barriga O. 2002. Las cestodiasis larvales. En: Barriga O, eds. Las enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Chile. Editorial Germinal. p 164-166.
14. Bernal T. 1996. Evaluación de la cisticercosis porcina en el distrito de Quilcas - Huancayo. Tesis de Médico Veterinario. Lima. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 45p.
15. Botero D, Restrepo M. 2003. Parasitosis humanas. 4<sup>ta</sup> edición. Colombia. Fondo Editorial de la Corporación para Investigaciones Biológicas. 506 p.
16. Carabin H, Krecek R, Cowan L, Michael L, Foyaca H, Nash T, Willingham A. 2006. Estimation of the cost of *Taenia solium* cysticercosis in Eastern Cape Province, South Africa. Tropical Medicine and International Health 2(6): 906-916.
17. Carhuallanqui M. 2007. Seroprevalencia de cisticercosis porcina en cuatro caseríos del distrito de Omia, Amazonas. Tesis de Médico Veterinario. Lima. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 94 p.
18. Castellanos V, Erosa M, Gómez E, Hernández P, Díaz M. 2005. Patología de la teniasis y cisticercosis por *Taenia solium*. En: Rocha R, Lozano P, Martínez Y, eds. Modelos de la patogénesis de las enfermedades infecciosas. México. Fondo Editorial de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. p 93-109.
19. Castro, V. 1991. Prevalencia de cisticercosis porcina: comparación de examen de lengua y EITB en Maceda, Tarapoto, departamento de San Martín. Tesis de Médico Veterinario. Lima. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 32 p.
20. Ccama A, González A, Falcón N, Bernal T. 2003. Persistencia de anticuerpos maternos contra cisticercosis porcina y su efecto en la interpretación de resultados del EITB. Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú 14: 140-144.
21. Chung J, Eom K, Yang Y, Li X, Feng Z, Rim H, Cho S, Kong Y. 2005. A seroepidemiological survey of *Taenia solium* cysticercosis in Nabo, Guangxi Zhuang Autonomous Region, China. The Korean Journal of Parasitology 43(4): 135-139.
22. Cordero Del Campillo M, Hidalgo Argüello M. 1999. Cisticercosis. En: Cordero Del Campillo M, Rojo Vázquez F eds. Parasitología veterinaria. España. McGraw-Hill-Interamericana. p 493-495.
23. De Aluja A. 2006. La cisticercosis porcina en México. En: Larralde C, De Aluja A, eds. Cisticercosis; guía para profesionales de la salud. México. Fondo de Cultura Económica, Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Salud Pública, Fundación Mexicana para la Salud.

p 104-132.

24. De Giorgio C, Pietsch S, Tsang V, Corral G, Ng L, Medina M, Astudillo S, Padilla N, Leyva P, Martinez L, Noh J, Levine M, Del Villaseñor R, Sorvillo F. 2005. Sero-prevalence of *Taenia solium* Cysticercosis and *Taenia solium* Taeniasis in California, USA. Acta Neurologica Scandinavica 111: 84–88.
25. Del Brutto O, Sotelo J, Roman C. 1998. Neurocysticercosis a clinical handbook. Sweets & Zeitlinger Publishers. 207 p.
26. Del Brutto O. 1999. Neurocysticercosis. Revista Neurológica 29(5): 456-466.
27. Eddi C, Nari A, Amanfu W. 2003. *Taenia solium* cysticercosis/taeniosis: potential linkage with FAO activities; FAO support possibilities. Acta Tropica 87: 145-148.
28. Espinoza K. 2004. Evaluación de la eficacia de las vacunas T-SOL 18 y T-SOL 45 contra la cisticercosis porcina en una infección experimental. Tesis de Médico Veterinario. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima. 48 p.
29. Falcón N. 2006. Efecto de la edad en un modelo de infección experimental de cisticercosis porcina. Tesis de Médico Veterinario. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima. 33 p.
30. Ferreira G. 2003. Patología Veterinaria. Colombia. Editorial Universo de Antioquia. 622 p.
31. Ferrer E. 2007. Teniasis/Cisticercosis: del diagnóstico convencional al diagnóstico molecular. Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo 11(1): 57-61.
32. Flisser A, Plancarte A, Avila G. 1999. Application of diagnostic methods for cysticercosis and taeniosis to epidemiological studies. En: García H, Martínez S eds. Taeniasis/cysticercosis by *Taenia solium*. 2<sup>da</sup> Edición. Perú. Editorial Universo. p 40-52.
33. Flisser A, Sartí E, Lightowers M, Schantz P. 2003. Neurocysticercosis: regional status, epidemiology, impact and control measures in the Americas. Acta Tropica 87: 43-51.
34. Flisser A. 1994. Taeniasis and cysticercosis due to *Taenia solium*. En: Sun T, eds. Progress in clinical parasitology. CRC Press. p 77-92.
35. Flisser A. 2006. Epidemiología. En: Larralde C, De Aluja A, eds. Cisticercosis; guía para profesionales de la salud. México. Fondo de Cultura Económica, Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Salud Pública, Fundación Mexicana para la Salud. p 87-103.
36. Gallego J. 2003. Manual de parasitología. 2<sup>da</sup> edición. España. Publicacions de la Universitat

de Barcelona. 516 p.

37. García H, Gilman R, González A, Pacheco R, Verastegui M, Tsang V, Castro M, Rodriguez T, Torres M, Guevara A, Díaz L, Pilcher J. 1999. Human and porcine *Taenia solium* infection in a village in the highlands of Cusco, Perú. *Acta Tropica* 73: 31–36.
38. García H, Gilman R, González A, Tsang V, Verástegui M. 1996. Epidemiology of the cysticercosis in Peru. En: García H, Martínez S eds. *Taeniasis/cysticercosis by Taenia solium*. 2<sup>da</sup> Edición. Peru. Editorial Universo. p 313-325.
39. García H, González A, Gavidia C, Falcón N, Bernal T, Verástegui M, Rodríguez S, Tsang V, Gilman R, Mayta H, Jiménez J, Castillo P, Evans C. 2003a. Seroincidence of porcine *Taenia solium* infection in the Peruvian highlands. *Preventive Veterinary Medicine* 57: 227-236.
40. García H, González A. 2000. Teniasis por *Taenia solium* Diagnóstico. *Revista Médica de la Fundación Hipólito Unánue* 39: 176-178.
41. García H, Saavedra H, Pretell J, Bustos J, Rodríguez S, Verástegui M, González A, Porras M, Alvarado M, Martínez M. 2007. Problemas clínicos en neurología diagnostico y manejo de la neurocisticercosis. *Revista Peruana de Neurología* 10: 23-26.
42. García, H. H.; R. H. Gilman; A. E. González; M. Verástegui; S. Rodriguez; C. Gavidia; V. C. Tsang; N. Falcón; A. G. Lescano; L. H. Moulton; T. Bernal y M. Tovar. 2003b. Hyperendemic human and porcine *Taenia solium* infection in Peru. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 68(3): 268-75 p.
43. García-García M, Torres M, Correa D, Flisser A, Sosa A, Velasco O, Meza A, Plancarte A, Avila G. 1999. Prevalence and risk of cysticercosis and taeniasis in an urban population of soldiers and their relatives. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 61(3): 386–389.
44. Gavidia, C. 1993. Prevalencia de cisticercosis porcina en un pueblo de la costa norte: Monte Redondo (Piura). Tesis de Médico Veterinario. Lima. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 38 p.
45. Gilman, R.; H. García; A. E. González; M. Dunleavy; M. Verástegui; C. Evans; The Cysticercosis Working Group in Perú. 1999. Short cut to development: methods to control the transmission of cysticercosis in developing countries. En: García H, Martínez M, eds. *Taeniasis/Cysticercosis by Taenia solium*. 2<sup>da</sup> Edición. Perú. Editorial Universo. p 313-326.
46. González A, Ccama V, Gilman R, Tsang V, Pilcher J, Chavera A, Castro M, MontenegroT,

- Verástegui M, Miranda, Bazalar H. 1990. Prevalence and comparison of serologic assays, necropsy, and tongue examination for the diagnosis of porcine cysticercosis in Peru. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 43(2): 194 - 199.
47. González A, García H, Gilman R, Tsang V, The Cysticercosis Working Group in Peru. 2003. Control of *Taenia solium*. *Acta Tropica* 87: 103-109.
  48. González A, Gavidia C, Falcon N, Bernal T, Verástegui M, García H, Gilman R, Tsang V. 2001. Protection of pigs with cysticercosis from further infections after treatment with oxfendazole. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 65(1): 15-18.
  49. González A, Gavidia C, Falcón N, Evans C, Bernal T, López T, García H, Gilman R. 1999. Porcine cysticercosis: epidemiology, diagnosis and treatment. En: García H, Martínez S eds. *Taeniasis/Cysticercosis by Taenia solium*. 2<sup>da</sup> Edición. Perú. Editorial Universo. p 97-120.
  50. González A, Gilman R, García H, Mac Donald J, Kacena K, Tsang V, Pilcher J, Suárez F, Gavidia C, Miranda E, The Cisticercosis Working Group in Peru. 1994. Use of sentinel pigs to monitor environmental *Taenia solium* contamination. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 51: 847-850.
  51. González A. 1993. Evaluación del diagnóstico de la cisticercosis porcina por los métodos de Electroinmunotransferencia (EITB), ELISA y Examen de Lengua. Tesis para optar el grado académico de Magíster en Microbiología. Lima. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 64 p.
  52. González A. 2002. Control of *Taenia solium* with porcine chemotherapy. En: Singh G, Prabhakar S eds. *Taenia solium* cysticercosis: From basics to clinical science. India. CABI Publishing. p 431-435.
  53. González, A. E.; N. Falcón; C. Gavidia; H. H. García; V. C. Tsang; T. Bernal; M. Romero y R. H. Gilman. 1998. Time-response curve of oxfendazole in the treatment of swine cysticercosis. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 59(5): 832-836 p.
  54. Goodman K, Ballagh S, Carpio A. 1999. Case-control study of seropositivity for cysticercosis in Cuenca, Ecuador. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 60: 70-74.
  55. Jubb K, Kennedy P, Palmer N. 1988. Patología de los animales domésticos. Tomo I. 3<sup>ra</sup> edición. Uruguay. Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur S.R.L. 672 p.
  56. Kassai T. 1998. Helminología veterinaria. España. Editorial Acribia. 258 p.
  57. Kotsopoulos I, Evers S, Aiment A, De Kromm M. 2001. Estimating the costs of epilepsy: an

- international comparison of epilepsy costs studies. *Epilepsia* 42(5): 634-640.
58. Lekule F, Kyvsgaard N. 2003. Improving pig husbandry in tropical resource-poor communities and its potential to reduce risk of porcine cysticercosis. *Acta Tropical* 87: 111-117.
59. Li T, Craig P, Ito A, Chen X, Qiu D, Qiu J, Sato M, Wandra T, Bradshawb H, Lia L, Yang Y, Wang Q. 2006. Taeniasis/cysticercosis in a Tibetan population in Sichuan Province, China. *Acta Tropica* 100: 223-231.
60. Lightowlers M. 2003. Vaccines for prevention of cysticercosis. *Acta Tropica* 87: 129-135.
61. Marshall A, Williams W. 1980. *Zoología invertebrados*. España. Editorial Reverté S.A. 979 p.
62. Mehlhorn H, Piekarski G. 1993. *Fundamentos de parasitología*. España. Editorial Acribia. 391 p.
63. Mena C, González A, Falcón N, Bernal T, Ayvar V. 2004. Incidencia de cisticercosis porcina en el distrito de Matapalo, Tumbes. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú* 15(1): 63-69.
64. Méndez A. 1993. Algunos datos pertinentes a la neurocisticercosis cerebral. En: *Coloquio de Antropología e Historia Regionales*. Michoacán, México. El Colegio de Michoacán A.C. p 399-422.
65. Meza A, Aguilar F. 2002. Teniasis humana por *Taenia solium*. *Revista Mexicana de Patología Clínica* 49(2): 92-99.
66. Ministerio de Salud. 2001. Teniasis / cisticercosis por *Taenia solium* un serio problema de Salud Pública en el Perú. Lima: Ministerio de Salud, Serie informes técnicos de investigación Epidemiológica N°025. 92 p.
67. Morales L. 1996. Seroprevalencia de cisticercosis porcina en la sierra central Canchayllo - Junín. Tesis de Médico Veterinario. Lima. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 38 p.
68. Murray P, Rosenthal K, Pfaller M. 2005. *Medical microbiology*. España. Editorial Elsevier. 963 p.
69. Náquira C. 1999. *Taenia solium*: Biological cycle and characteristics. En: García H, Martínez S eds. *Taeniasis/Cysticercosis by Taenia solium*. 2<sup>da</sup> Edición. Perú. Editorial Universo. p 7-14.
70. Náquira C. 2006. Las zoonosis parasitarias en el Perú, su impacto en la economía y salud del país. En: *Anales de la Academia Nacional de Medicina*.



71. Nsengiyumva G, Druet M, Ramanankandrasana B, Bouteille B, Nsizabira L, Preux P. 2003. Cysticercosis as a major risk factor for epilepsy in Burundi, East Africa. *Epilepsia* 44(7): 950–955.
72. Padilla F, Cuesta A. 2003. *Zoología aplicada*. España. Ediciones Díaz De Santos. 488 p.
73. Pal D, Carpio A, Sander J. 2000. Neurocysticercosis and epilepsy in developing countries. *Journal Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 68: 137–143.
74. Phiri I, Dorny P, Gabriel S, Willingham A, Speybroeck N, Vercruysse J. 2002. The prevalence of porcine cysticercosis in Eastern and Southern provinces of Zambia. *Veterinary Parasitology* 108: 31–39.
75. Portal Municipal Tumbes. 2008. Municipalidad Provincial de Tumbes. [Internet], [30 octubre 2008]. Disponible en <http://www.munitumbes.gob.pe/>
76. Pouedet M, Zoli A, Nguekama, Vondou L, Assana E , Speybroeck N, Berkvens D, Dorny P, Brandt J, Geerts S. 2002. Epidemiological survey of swine cysticercosis in two rural communities of West-Cameroon. *Veterinary Parasitology* 2318: 1–10.
77. Prasad K, Charla S, Prasad A, Tripathi M, Husain N, Gupta R. 2006. Clinical signs for identification of neurocysticercosis in swine naturally infected with *Taenia solium*. *Parasitology International* 55: 151-154.
78. Quesquén C. 1999. Correlación entre la prueba de electroinmuno transferencia blot (EITB) y la carga parasitaria en cisticercosis porcina. Tesis de Médico Veterinario. Lima. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 42 p.
79. Quiroz H. 1999. Cestodos. En: Cordero Del Campillo M, Rojo Vázquez F eds. *Parasitología veterinaria*. España. McGraw-Hill-Interamericana. p 105-112.
80. Quiroz H. 2000. *Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos*. México. Grupo Noriega Editores. 877 p.
81. Raether W, Hänel H. 2003. Epidemiology, clinical manifestations and diagnosis of zoonotic cestode infections: an update. *Parasitology Research* 91: 412–438.
82. Rajshekhar V, Dutt D, Quoc N, Van De N, Xiaonong Z. 2003. *Taenia solium* taeniosis/cysticercosis in Asia: epidemiology, impact and issues. *Acta Tropica* 87: 53-60.
83. Ramos U. 1994. Estudio de la prevalencia de cisticercosis porcina en Saylla - Cuzco. Tesis de Médico Veterinario. Lima. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 36p.

84. Reyes H. 1991a. Cisticercosis. En: Atias A, eds. Parasitología clínica. 3<sup>ra</sup> edición. Chile. Publicaciones Técnicas Mediterráneo. p 355-359.
85. Reyes H. 1991b. Teniasis. En: Atias A, eds. Parasitología clínica. 3ra edición. Chile. Publicaciones Técnicas Mediterráneo. p 194-202.
86. Roberts T, Murrell K, Marks S. 1994. Economic losses caused by foodborne parasitic diseases. *Parasitology Today* 10(11): 419-23 p.
87. Rugiero E, Noemi I. 1998. Teniasis. En: Atias A, eds. Parasitología médica. Chile. Publicaciones Técnicas Mediterráneo. p 194-200.
88. Sakai H, Vilela H, Moraes E, Oyarzabal F, Peixoto R, Nonaka N, Franke C, Ueno H. 2001. Short report: Seroprevalence of *Taenia solium* cysticercosis in pigs in Bahia State, northeastern Brazil. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 64: 268-269.
89. Sartí E, Gutiérrez I. 1986. La teniasis y cisticercosis en México. *Salud Pública de México* 28: 556-563.
90. Sartí E. 1997. La teniosis y cisticercosis por *Taenia solium*. *Salud Pública de México* 39: 225-231.
91. Schantz P, Tsang V. 2003. The US Centers for Disease Control and Prevention (CDC) and research and control of cysticercosis. *Acta Tropica* 87: 161-163.
92. Schantz P. 2002. *T. solium* cysticercosis: an overview of global distribution and transmission. En: Singh G, Prabhakar S eds. *Taenia solium* cysticercosis: From basics to clinical science. India. CABI Publishing. p 63-73.
93. Sciutto E, Hernández M, García G, De Aluja A, Villalobos A, Rodarte L, Parkhouse M, Harrison L, 1998. Diagnosis of porcine cysticercosis: a comparative study of serological tests for detection of circulating antibody and viable parasites. *Veterinary Parasitology* 14: 185-194.
94. Solís A, Tello T, Quinte D, Ramírez S. 2007. Prevalencia y factores de riesgo asociados a neurocisticercosis en trabajadores del camal Conchucos, El Agustino, Perú. *Acta Médica Peruana* 24(3): 167-171.
95. Soulsby E. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias. México. Nueva Editorial Interamericana. 823 p.
96. Suss R, Maravilla K, Thompson J. 1986. MR imaging of intracranial cysticercosis:

- comparison with CT and anatomopathologic features. American Journal of Neuroradiology. 7: 235 - 42.
97. Swingler R, Davidson D, Roberts R, Moulding F. 1994. The cost of epilepsy in patients attending a specialist epilepsy service. Seizure 3(2): 115-120.
  98. Taico F, López T, González A, García H, Gilman R. 2003. Epidemiología de la cisticercosis porcina en tres caseríos de la provincia de Zarumilla, Tumbes. Revista de Investigaciones Veterinarias 14: 166-173.
  99. Tato P, Molinari J. 2004. Teniosis y cisticercosis. En: Becerril M, eds. Parasitología médica, de las moléculas a la enfermedad. México. Edamsa Impresiones S.A. de C.V. p 131-135.
  100. Tsang V, García H. 1999. Immunoblot diagnostic test (EITB) for *Taenia solium* cysticercosis and its contribution to the definition of this under-recognized but serious public health problem. En: García H, Martínez S, eds. Taeniasis/Cysticercosis by *Taenia solium*. Section III. 2<sup>nd</sup> edition. Perú. Editorial Universo. p 245-254.
  101. Tsang, V. C.; J. A. Brand y A. E. Boyer. 1989. An enzyme-linked immunoelectrotransfer blot assay and glycoprotein antigens for diagnosing human cysticercosis (*Taenia solium*). Journal of Infectious Diseases 159(1): 50-59 p.
  102. Velasco T, Zanello P, Dalmagro C, Araújo D, Santos A, Bianchin M, Alexandre V, Walz R, Assirati J, Carlotti J, Takayanagui O, Sakamoto A, Leite J. 2006. Calcified cysticercotic lesions and intractable epilepsy: a cross sectional study of 512 patients. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 77: 485-488.
  103. Verástegui M, Gilman R, González A, García H, Gavidia C, Falcon N, Bernal T, Arana Y, Tsang V, CWGP. 2002. *Taenia solium* oncosphere antigens induce immunity in pigs against experimental cysticercosis. Veterinary Parasitology 108: 49-62.
  104. Zoli A, Shey O, Assana E, Nguekam J, Dorny P, Brandt J, Geerts S. 2003. Regional status, epidemiology and impact of *Taenia solium* cysticercosis in western and central Africa. Acta Tropica 87: 35-42.